Acta Colombiana de Cuidado Intensivo xxx (xxxx) 100589

Contents lists available at ScienceDirect

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

journal homepage: www.elsevier.es/acci

Reporte de caso

Síndrome de distrés respiratorio agudo y fascitis necrotizante fulminante tras infiltración glútea de biopolímeros: reporte de un caso con desenlace fatal

Acute respiratory distress syndrome and fulminant necrotizing fasciitis following gluteal biopolymer injection: a case report with fatal outcome

Luis Alexander Peña-López[a,b,*], Giovanna Maritza Cortes Bolaños[a,b], David Ballesteros[b,c,d], Luisa Alejandra Maya Caicedo[a,b], Nelly Patricia Martínez[a,b], Luis Eduardo Ramírez Bejarano[e] y Henry Mauricio Parada-Gereda[f,g,h]

[a] *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia*
[b] *Grupo de Investigación GRIIAS, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia*
[c] *Servicio de Nefrología, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia*
[d] *Universidad del Cauca, Popayán, Colombia*
[e] *Servicio de Neumología, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia*
[f] *Clínica Colsanitas, Clínica Reina Sofía, Bogotá, Colombia*
[g] *Grupo de Investigación en Nutrición Clínica y Rehabilitación, Keralty, Bogotá, Colombia*
[h] *Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:
Biopolímeros
Síndrome de distrés respiratorio agudo
Fascitis necrotizante
Sepsis
Cuidado intensivo

RESUMEN

Las reacciones sistémicas inducidas por biopolímeros representan un desafío creciente para el cuidado intensivo, dada su capacidad de desencadenar respuestas inflamatorias descontroladas y daño multiorgánico. Se presenta el caso de una mujer de 30 años que, tras la infiltración glútea de biopolímeros, desarrolló un cuadro rápidamente progresivo caracterizado por síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) severo, choque séptico y fascitis necrotizante bilateral. Durante su estancia en la unidad de cuidado intensivo, la paciente mostró hipoxemia refractaria, acidosis mixta, disfunción ventricular derecha, insuficiencia renal aguda y necrosis hepatocelular, pese al manejo avanzado con ventilación mecánica protectora, soporte vasopresor combinado, corticosteroides e inmunoterapia pasiva. Las imágenes evidenciaron daño alveolar difuso con patrón en vidrio esmerilado, mientras que los hallazgos locales confirmaron necrosis cutánea y del tejido subcutáneo de progresión acelerada. El desenlace fatal reflejó la agresividad del proceso inflamatorio sistémico inducido por estas sustancias. Este caso destaca la importancia del reconocimiento temprano, la respuesta multidisciplinaria y la toma de decisiones críticas oportunas en el entorno de la unidad de cuidado intensivo. Asimismo, subraya la necesidad de fortalecer las estrategias preventivas y la educación sanitaria frente al uso de materiales estéticos no autorizados.

Keywords:
Biopolymers
Acute respiratory distress syndrome
Necrotising fasciitis
Sepsis
Intensive care

ABSTRACT

Systemic reactions induced by biopolymers represent a growing challenge in intensive care medicine due to their ability to trigger uncontrolled inflammatory responses and multiorgan damage. We report the case of a 30-year-old woman who, following gluteal infiltration with biopolymers, developed a rapidly progressive clinical picture characterised by severe acute respiratory distress syndrome (ARDS), septic shock, and bilateral necrotising fasciitis. During her stay in the intensive care unit, the patient presented with refractory hypoxaemia, mixed acidosis, right ventricular dysfunction, acute kidney injury, and hepatocellular necrosis, despite advanced

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: luisplopez@unicauca.edu.co (L.A. Peña-López).

https://doi.org/10.1016/j.acci.2026.100589
Recibido el 20 de octubre de 2025; Aceptado el 26 de enero de 2026
Disponible en Internet el xxx

0122-7262/© 2026 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cómo citar este artículo: L.A. Peña-López, G.M. Cortes Bolaños, D. Ballesteros et al., Síndrome de distrés respiratorio agudo y fascitis necrotizante fulminante tras infiltración glútea de biopolímeros: reporte de un caso con desenlace fatal, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, https://doi.org/10.1016/j.acci.2026.100589

SHOUT
SHARE
IT

management with protective mechanical ventilation, combined vasopressor support, corticosteroids, and passive immunotherapy. Imaging studies revealed diffuse alveolar damage with a ground-glass pattern, while local findings confirmed rapidly progressing necrosis of the skin and subcutaneous tissue. The fatal outcome reflected the aggressiveness of the systemic inflammatory process induced by these substances. This case highlights the importance of early recognition, multidisciplinary response, and timely critical decision-making within the intensive care environment. It also underscores the need to strengthen preventive strategies and public health education regarding the use of unauthorised aesthetic materials.

Introducción

En las últimas décadas, el uso de sustancias modulantes de origen sintético, conocidas comúnmente como biopolímeros, ha experimentado un aumento significativo, especialmente en contextos relacionados con la búsqueda de estándares estéticos. Lejos de ser un recurso seguro, esta práctica se ha consolidado como un verdadero problema de salud pública en América Latina, debido a los riesgos inherentes, la severidad de las complicaciones asociadas y la frecuente subestimación de sus consecuencias clínicas[1].

Ante esta situación, asociaciones científicas y entidades gubernamentales han reiterado sus pronunciamientos, enfatizando los efectos lesivos de los biopolímeros y la necesidad de su exclusión absoluta, no solo de la práctica clínica, sino de cualquier escenario en el que se pretenda su uso[2].

Los biopolímeros, particularmente la silicona líquida y el metacrilato, son compuestos no biodegradables que pueden persistir en los tejidos durante años, desencadenando respuestas inflamatorias locales y sistémicas mediadas por células inmunes. Aunque inicialmente se consideraron sustancias inertes, múltiples reportes han demostrado su potencial citotóxico y su capacidad para inducir fenómenos de hipersensibilidad retardada y granulomatosis por cuerpo extraño[3,4].

En este contexto, se han descrito complicaciones locales —como necrosis tisular, fibrosis o deformidades— y, con mayor gravedad, eventos sistémicos que incluyen neumonitis química, síndrome de embolia por silicona (SES), alogenosis iatrogénica (AI) y falla multiorgánica[5]. El SES representa una de las manifestaciones más críticas: resulta de la migración intravascular de partículas de silicona hacia la microcirculación pulmonar, lo que desencadena una reacción inflamatoria aguda con daño alveolar difuso, hemorragia intraalveolar y alteración severa del intercambio gaseoso, fisiopatológicamente indistinguible del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)[6].

El SDRA constituye, por tanto, la expresión final de una cascada inflamatoria sistémica que culmina en hipoxemia refractaria, baja distensibilidad pulmonar y necesidad de ventilación mecánica invasiva. Su mortalidad puede superar el 45% en las formas graves, especialmente cuando coexisten sepsis o disfunción multiorgánica[6,7]. Este escenario resalta la naturaleza potencialmente letal de las reacciones sistémicas inducidas por biopolímeros y la urgencia de reconocerlas precozmente en el ámbito clínico crítico.

En este contexto, la coexistencia de un SDRA severo y una fascitis necrotizante fulminante constituye una combinación excepcional y de extrema gravedad, cuya rápida progresión puede conducir al fallo multiorgánico y a un desenlace fatal. A continuación, se describe el caso de una paciente joven que desarrolló este cuadro tras la infiltración glútea de biopolímeros, ilustrando los mecanismos fisiopatológicos y las dificultades diagnósticas y terapéuticas asociadas.

Presentación del caso

Paciente femenina de 30 años, con antecedente de asma no controlada, quien en el último mes se había sometido a dos procedimientos estéticos de infiltración glútea con biopolímeros. Cinco días después de la última aplicación, desarrolló un cuadro respiratorio agudo caracterizado por dolor torácico pleurítico, tos con hemoptisis y disnea de rápida progresión. Ingresó a un hospital de tercer nivel con signos de compromiso sistémico: taquicardia, taquipnea, hipoxemia severa (SpO_2 del 49% con FiO_2 al 80%) y deterioro marcado del intercambio gaseoso (índice PaFi: 61).

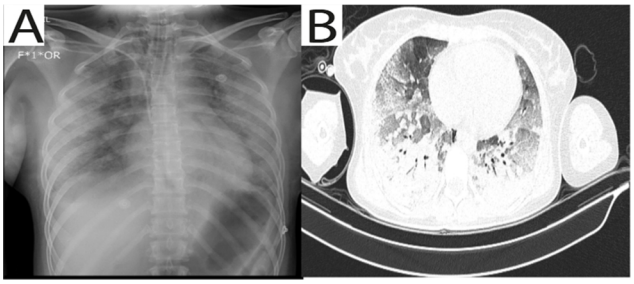

Figura 1. Hallazgos radiológicos representativos del SDRA asociado a infiltración de biopolímeros. (A) Radiografía de tórax portátil con infiltrados alveolares difusos que comprometen los 4 cuadrantes pulmonares. (B) Corte axial de tomografía de tórax con patrón de vidrio esmerilado bilateral y áreas de consolidación parcheada, compatibles con SDRA en fase exudativa.

En el examen físico se evidenció murmullo vesicular disminuido con estertores finos bilaterales en bases pulmonares, presión arterial en el límite inferior de la normalidad y tiempo de llenado capilar prolongado (6 s). Ante el riesgo inminente de insuficiencia respiratoria aguda, se procedió al aseguramiento de la vía aérea e inicio de VMI. En la región glútea se observó aumento de volumen con consistencia pétrea y equimosis, sin crepitaciones ni signos aparentes de necrosis cutánea.

La radiografía de tórax evidenció infiltrados alveolares difusos que comprometían los 4 cuadrantes pulmonares, compatibles con daño alveolar difuso severo. De manera complementaria, la tomografía de tórax mostró un patrón de vidrio esmerilado bilateral con áreas de consolidación parcheada, característico del SDRA en fase exudativa (fig. 1).

En el servicio de urgencias, ante un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda y con base en los hallazgos clínicos e imagenológicos compatibles con distrés respiratorio, se inició soporte ventilatorio mecánico invasivo en modo controlado por volumen. Se tituló el volumen corriente a 7 mL/kg de peso corporal predicho (aproximadamente 320 mL), asociado a una presión positiva al final de la espiración (PEEP) inicial de 10 cmH_2O, como estrategia ventilatoria protectora temprana. Dada la rápida progresión del compromiso respiratorio y sistémico, la paciente fue trasladada a la unidad de cuidado intensivo (UCI), con criterios diagnósticos de SDRA severo según la definición de Berlín. Presentaba además choque séptico de origen mixto (pulmonar y tejidos blandos).

A su ingreso en la UCI, el cuadro fue abordado como un SDRA severo en el contexto de sepsis sistémica, instaurándose manejo intensivo con sedación profunda, bloqueo neuromuscular y doble soporte vasoactivo con noradrenalina y vasopresina. Bajo condiciones de control ventilatorio completo, se realizó una maniobra de titulación de PEEP mediante un enfoque decremental guiado por distensibilidad pulmonar, identificándose una PEEP óptima de 14 cmH_2O. De manera concomitante, se administraron corticosteroides en dosis altas conforme al protocolo DEXA-ARDS, se inició cobertura antibiótica de amplio espectro con un carbapenémico y un glucopéptido, y se añadió inmunoterapia pasiva con pentaglobina como modulador de la respuesta inflamatoria sistémica.

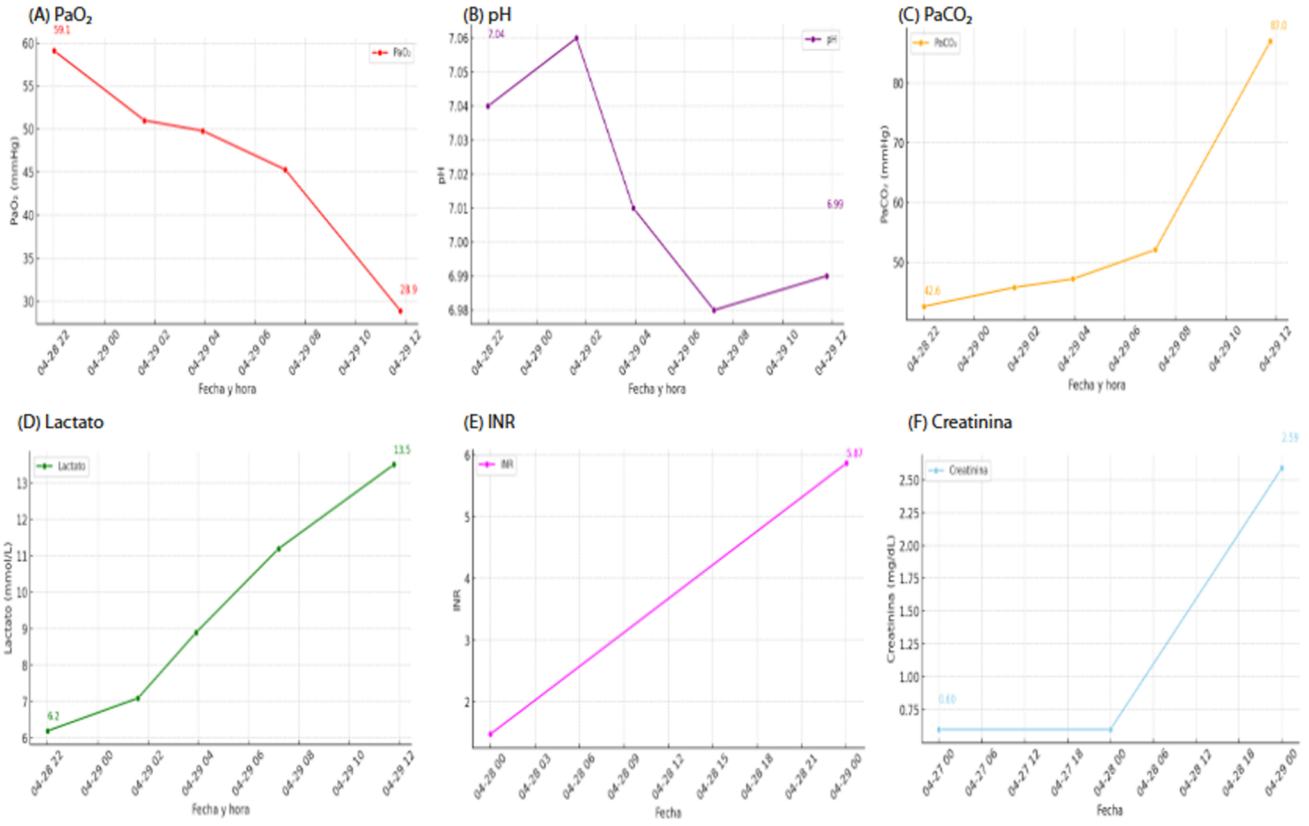

Figura 2. Evolución de parámetros fisiológicos y bioquímicos críticos durante las primeras 48 h de hospitalización. Tendencias seriadas de 6 variables representativas: (A) PaO_2, (B) pH, (C) $PaCO_2$, (D) lactato, (E) INR y (F) creatinina. Se observa deterioro progresivo del intercambio gaseoso, acidosis mixta, hiperlactatemia, disfunción renal y coagulopatía grave, consistentes con una disfunción multiorgánica fulminante en el contexto de SDRA y sepsis grave.

A pesar de la optimización ventilatoria, la paciente persistió con disfunción pulmonar severa, caracterizada por una marcada reducción de la distensibilidad, deterioro progresivo de la mecánica ventilatoria y una relación PaO_2/FiO_2 inicialmente cercana a 135, con posterior descenso sostenido por debajo de 100. Durante la evolución se documentó incremento de la presión *plateau* por encima de 35 cmH_2O y una *driving pressure* superior a 20 cmH_2O, lo que limitó la posibilidad de incrementar el volumen corriente sin aumentar de forma significativa el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador. La pronación temprana fue considerada conforme a las guías institucionales, pero no pudo implementarse debido a una inestabilidad hemodinámica profunda con requerimientos elevados y sostenidos de doble soporte vasopresor. En ausencia de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en la institución, se planteó la remoción extracorpórea de CO_2 ($ECCO_2R$) como estrategia de rescate para facilitar una ventilación ultraprotectora; sin embargo, la rápida progresión hacia falla multiorgánica y el desenlace fatal impidieron la inserción del catéter y el inicio efectivo del soporte extracorpóreo.

Las escalas pronósticas iniciales fueron: APACHE II = 22 y SOFA = 8, con una mortalidad estimada superior al 95%. A nivel pulmonar persistía el SDRA severo, con baja distensibilidad, retención de CO_2 y elevación de la saturación venosa central. La angiotomografía de tórax descartó tromboembolismo pulmonar y confirmó el patrón de vidrio esmerilado bilateral con áreas de consolidación parcheada previamente descrito (fig. 1), compatible con hemorragia alveolar difusa. Aunque los cultivos bronquiales fueron negativos, el panel respiratorio molecular resultó positivo para metapneumovirus humano.

La evolución clínica fue rápidamente desfavorable, con desarrollo de acidosis mixta severa (pH < 7,00), hipercapnia progresiva ($PaCO_2$ 87 mmHg), hipoxemia refractaria (PaO_2 < 30 mmHg) y elevación crítica del lactato sérico (> 13 mmol/L), hallazgos indicativos de hipoperfusión tisular crítica y progresión hacia disfunción multiorgánica que comprometió los sistemas pulmonar, cardiovascular, renal, hematológico y hepático (fig. 2).

En el sistema cardiovascular, presentó hipotensión refractaria a pesar del uso de vasopresores a altas dosis. El ecocardiograma transtorácico evidenció disfunción aguda del ventrículo derecho, con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 63 mmHg y TAPSE de 12 mm. Se documentaron episodios de taquicardia supraventricular, posiblemente por mecanismo de reentrada nodal, que requirieron cardioversión farmacológica y eléctrica en 3 oportunidades, sin respuesta favorable. Estos eventos fueron interpretados como reflejo de la tormenta inflamatoria sistémica y de la liberación masiva de citocinas.

Inicialmente, la función renal y el gasto urinario eran adecuados; sin embargo, evolucionó rápidamente hacia una insuficiencia renal aguda con tasa de filtración glomerular estimada de 23,9 mL/min/1,73 m^2 (CKD-EPI), anuria refractaria a diuréticos de asa e hipercalemia severa, con riesgo alto de arritmias malignas. Se indicó terapia de reemplazo renal mediante hemodiafiltración venovenosa continua (HDVVC); no obstante, el procedimiento no pudo iniciarse debido al rápido deterioro clínico previo al desenlace fatal.

En el perfil hematológico se observó leucocitosis persistente (28.000/μL) con neutrofilia marcada, linfopenia y anemia severa (6,1 g/dL). Se documentó una coagulopatía de consumo con prolongación del INR, descenso progresivo del fibrinógeno (de 548 mg/dL a 153 mg/dL) y dímero D elevado (1636 ng/mL), hallazgos compatibles con evolución hacia un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) en el contexto de sepsis grave.

El perfil hepático mostró deterioro agudo severo, con elevación crítica de transaminasas (AST 6000 U/L; ALT 3300 U/L), hipoalbuminemia significativa, coagulopatía descompensada (INR 5,87) y aumento progresivo de bilirrubinas totales (3,62 mg/dL), compatibles con necrosis

Tabla 1
Cronología de los eventos clínicos principales (requisito CARE: *timeline* de eventos clínicos)

Día/momento	Evento clínico principal	Intervención/hallazgos	Resultado o evolución
Día 0	Aplicación glútea de biopolímeros en contexto estético no regulado	—	Inicio del proceso inflamatorio local
Día 5	Aparición de dolor torácico, disnea y hemoptisis	Evaluación hospitalaria inicial	Sospecha de síndrome respiratorio agudo
Día 6	Ingreso a hospital de tercer nivel	SpO_2 49% (FiO_2 80%), PaFi 61	Intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica invasiva
Día 6-7	Diagnóstico de SDRA severo y choque séptico mixto	Doble soporte vasoactivo, corticosteroides, antibióticos e inmunoglobulina	Hipoxemia refractaria, acidosis progresiva
Día 7	Angiotomografía de tórax	Patrón en vidrio esmerilado bilateral con consolidación parcheada	Hemorragia alveolar difusa
Día 7-8	Evolución sistémica	Insuficiencia renal aguda, necrosis hepatocelular, CID	Falla multiorgánica
Día 8	Diagnóstico de fascitis necrotizante glútea	Hallazgos clínicos y tomográficos	Indicación de desbridamiento quirúrgico urgente
Día 8 (traslado a quirófano)	Taquicardia ventricular sin pulso	Maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar	Desenlace fatal

Resumen secuencial de los hitos diagnósticos, terapéuticos y evolutivos desde la infiltración glútea de biopolímeros hasta el desenlace fatal. Se destacan los momentos críticos de progresión hacia síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), choque séptico y falla multiorgánica, así como las intervenciones implementadas durante la estancia en la unidad de cuidado intensivo.

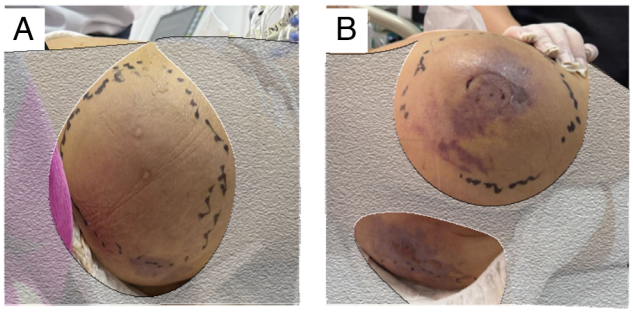

Figura 3. Progresión cutánea en la región glútea asociada a infiltración de biopolímeros.
(A) Imagen al ingreso a la UCI: eritema localizado con discreto edema. (B) Evolución tras 12 h de internación: extensión del eritema, equimosis violáceas, flictenas y necrosis cutánea incipiente, compatibles con fascitis necrotizante temprana en el contexto de sepsis grave y disfunción multiorgánica.

hepatocelular aguda. Este compromiso hepático, asociado al estado de choque séptico y a la posible toxicidad sistémica inducida por biopolímeros, contribuyó de forma decisiva a la descompensación metabólica global.

La tomografía de la región glútea evidenció distorsión de la arquitectura cutánea y del tejido celular subcutáneo, con extensión hacia el tercio inferior de la región lumbar y alteración de los planos musculares glúteos bilaterales, sin colecciones definidas. Clínicamente, la evolución fue acelerada: en el panel A (al ingreso a la UCI) se observa eritema localizado y discreto edema en la región glútea, mientras que en el panel B (tras 12 h de internación) se evidencia una progresión significativa con áreas violáceas, edema difuso, flictenas y necrosis cutánea incipiente. Estos hallazgos fueron interpretados como fascitis necrotizante temprana (fig. 3), por lo que se indicó desbridamiento quirúrgico de urgencia.

Durante el traslado al quirófano, la paciente presentó taquicardia ventricular sin pulso, que requirió inicio inmediato de maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar. A pesar de los esfuerzos sostenidos durante 28 min, no fue posible restablecer la circulación espontánea, confirmándose el desenlace fatal, reflejo de la agresividad del cuadro clínico y de la rapidez con que estas complicaciones pueden evolucionar.

Con el propósito de resumir la secuencia temporal de los eventos clínicos más relevantes, la tabla 1 presenta la cronología desde la infiltración inicial de biopolímeros hasta el desenlace final, destacando los hitos diagnósticos y terapéuticos que marcaron la evolución del cuadro.

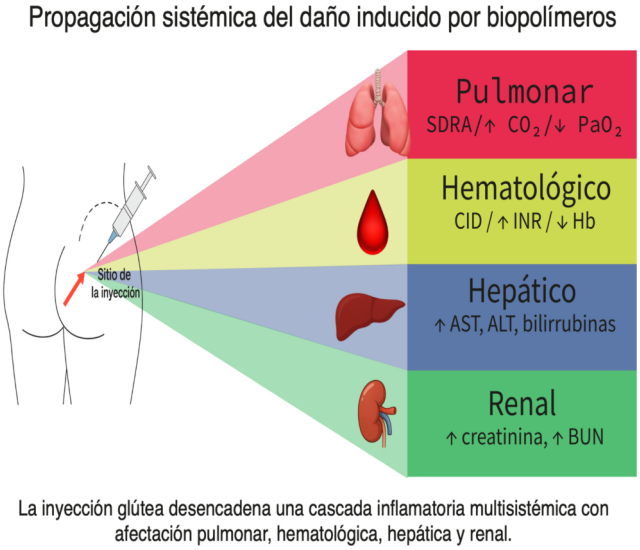
Propagación sistémica del daño inducido por biopolímeros
Pulmonar
SDRA/↑ CO_2/↓ PaO_2
Hematológico
CID / ↑ INR / ↓ Hb
Hepático
↑ AST, ALT, bilirrubinas
Renal
↑ creatinina, ↑ BUN
Sitio de la inyección
La inyección glútea desencadena una cascada inflamatoria multisistémica con afectación pulmonar, hematológica, hepática y renal.

Figura 4. Representación esquemática del origen y diseminación sistémica del daño inducido por biopolímeros. Ilustración conceptual que muestra el sitio de inyección glútea como punto inicial de liberación de mediadores inflamatorios, con potencial afectación de los sistemas pulmonar, hepático, renal y hematológico. Resume de forma didáctica la relación entre la infiltración local y la respuesta inflamatoria sistémica observada en la paciente.

El cuadro clínico observado sugiere una respuesta inflamatoria sistémica secundaria a la liberación de mediadores proinflamatorios desde el sitio de inyección, con afectación progresiva de múltiples sistemas orgánicos. La figura 4 ilustra de manera esquemática esta propagación multisistémica del daño inducido por biopolímeros, evidenciando la conexión entre el evento local y la disfunción orgánica sistémica.

Discusión

El presente caso clínico evidencia las complicaciones potencialmente letales derivadas de la infiltración de biopolímeros en contextos estéticos no regulados, y cómo estas pueden evolucionar rápidamente hacia

un cuadro de SDRA severo, choque séptico y falla multiorgánica. La paciente presentó un deterioro fisiológico acelerado, caracterizado por hipoxemia refractaria, acidosis mixta y disfunción progresiva de múltiples órganos, pese a la instauración oportuna de soporte avanzado en la UCI.

Estos hallazgos son concordantes con lo descrito por Montealegre et al.[3] y Corrales et al.[1] quienes señalan que los biopolímeros inducen reacciones inflamatorias sistémicas e inmunomediadas, con liberación masiva de citocinas y activación endotelial que puede culminar en una tormenta inflamatoria y disfunción orgánica múltiple. Contreras-Díaz et al.[8] describen este fenómeno como una «epidemia de enfermedad por modulantes», en la que la aplicación de sustancias no biodegradables y de composición incierta, como silicona líquida o aceites minerales, genera cuadros de inflamación sistémica persistente, necrosis tisular y, en casos extremos, desenlaces fatales.

La evolución pulmonar observada en este caso sugiere un SDRA secundario a una respuesta inmunoinflamatoria sistémica y/o a un SES, mecanismos que pueden coexistir y potenciarse. El daño alveolar difuso descrito por Gattinoni et al. (2016) y Bellani et al. (2016) se manifiesta clínicamente con hipoxemia severa (PaFi < 100 mmHg), hipercapnia progresiva y marcada reducción de la distensibilidad pulmonar, condiciones que imponen retos sustanciales para la ventilación protectora y la toma de decisiones sobre estrategias adyuvantes[6,9].

Desde el punto de vista ventilatorio, el manejo de este caso se alineó con los principios protectores establecidos para el SDRA severo, priorizando una estrategia de volumen tidal bajo[10], el uso de bloqueo neuromuscular[11] y la aplicación de protocolos como DEXA-ARDS[12]. No obstante, a pesar de estas medidas, las presiones de la vía aérea se mantuvieron de forma persistente por fuera de los objetivos protectores, con elevación tanto de la presión *plateau* como de la presión de conducción. Este comportamiento reflejó un deterioro progresivo y dramático de la mecánica pulmonar, compatible con un *baby lung* extremadamente limitado, descrito previamente en escenarios de inflamación sistémica intensa.

En este contexto, aunque la evidencia respalda el uso de la pronación temprana como una intervención clave en el SDRA severo, la inestabilidad hemodinámica profunda condicionó su aplicabilidad en esta paciente[13]. Estas limitaciones obligaron a una individualización estricta del manejo ventilatorio y a la consideración de estrategias alternativas, como la remoción extracorpórea de CO_2, con el objetivo de facilitar una ventilación ultraprotectora y mitigar el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador[14–16]. No obstante, la progresión súbita hacia falla multiorgánica impidió la implementación efectiva de esta estrategia, reflejando la extrema gravedad y velocidad de evolución del cuadro clínico.

En este caso, el SDRA debe interpretarse como la manifestación pulmonar de un proceso inflamatorio sistémico inducido por la infiltración de biopolímeros, que condicionó simultáneamente el compromiso infeccioso de los tejidos blandos.

Asimismo, la paciente desarrolló una fascitis necrotizante glútea bilateral, resultado probable de la interacción entre la toxicidad química directa del biopolímero y una infección bacteriana sobreagregada, fenómeno descrito también por Mendoza et al.[17]. Este tipo de infección de tejidos blandos se caracteriza por su rápida progresión, compromiso sistémico precoz y elevada mortalidad, especialmente cuando se asocia a choque séptico. Tal como lo enfatizan estos autores, el éxito terapéutico depende del diagnóstico temprano, el desbridamiento quirúrgico urgente, la antibioticoterapia combinada (β-lactámico y clindamicina) y el soporte hemodinámico intensivo. En este contexto, la paciente requirió vasopresores combinados, inmunoterapia pasiva e intervención multidimensional en UCI, evidenciando la complejidad del manejo crítico en estos cuadros y la necesidad de una coordinación estrecha entre los equipos de medicina intensiva y cirugía.

Desde la perspectiva del cuidado intensivo, este caso resalta varios aspectos críticos:

1. La importancia del reconocimiento temprano de reacciones sistémicas inducidas por biopolímeros, incluso en pacientes sin antecedente infeccioso claro, dado su potencial de progresión rápida hacia SDRA severo y falla multiorgánica.
2. La necesidad de una integración interdisciplinaria temprana, que involucre de manera coordinada a los equipos de medicina intensiva, cirugía, enfermedades infecciosas, nefrología y otras especialidades, con el fin de optimizar la toma de decisiones en escenarios de alta complejidad clínica.
3. El valor del monitoreo continuo de la mecánica respiratoria y de la respuesta fisiológica al soporte ventilatorio y postural, como elementos clave para guiar la individualización de las estrategias de ventilación protectora y la evaluación dinámica de intervenciones como la pronación diferida o las terapias de rescate.

Más allá del caso individual, este evento clínico refleja un problema de salud pública creciente en Colombia y América Latina, vinculado al uso clandestino de sustancias estéticas no autorizadas. Los hospitales y UCI deben prepararse para abordar de forma oportuna y coordinada estas complicaciones, fortaleciendo los protocolos de detección temprana, referencia inmediata y manejo crítico.

Este caso motivó la revisión institucional de los protocolos de manejo de complicaciones inducidas por biopolímeros en la UCI del Hospital Universitario San José, fortaleciendo la respuesta clínica y preventiva frente a esta problemática emergente.

Conclusión

Las complicaciones sistémicas inducidas por biopolímeros representan un desafío emergente en el cuidado intensivo. Este caso ilustra cómo un proceso inflamatorio originado en tejidos blandos puede evolucionar rápidamente hacia una respuesta multisistémica fulminante, con compromiso pulmonar, cardiovascular, renal y hematológico.

La identificación precoz del SDRA en este contexto, la aplicación rigurosa de estrategias de ventilación protectora y la coordinación multidisciplinaria constituyen pilares fundamentales para optimizar el abordaje clínico, aun cuando el pronóstico pueda verse limitado por la gravedad y velocidad de progresión del cuadro. Paralelamente, se requiere una mayor conciencia social y sanitaria frente a los riesgos asociados a los procedimientos estéticos no regulados, siendo la prevención y la educación las medidas más efectivas para evitar desenlaces como el aquí descrito.

Financiación

Este estudio no recibió financiación específica de agencias del sector público, comercial o sin ánimo de lucro.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso cuenta con el aval del Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario San José de Popayán, conforme al Acta N.° 005-2025, con código interno CEI-HUSJ-2025-004, emitido en el año 2025, en la cual se autoriza la publicación del caso clínico titulado «Síndrome de distrés respiratorio agudo y fascitis necrotizante fulminante tras infiltración glútea de biopolímeros». Dicho aval clasifica el estudio como investigación sin riesgo, de acuerdo con los lineamientos de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia.

Asimismo, se obtuvo el consentimiento informado firmado por el cónyuge de la paciente, quien autorizó de manera voluntaria la difusión anónima de los datos clínicos e imágenes con fines científicos y educativos. Este documento se encuentra anexado al manuscrito como soporte complementario.

El desarrollo y presentación del caso se realizó siguiendo los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki (2013) y las Pautas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos (CIOMS-OMS, 2016), garantizando la confidencialidad, respeto y dignidad de la paciente y su familia.

La autorización para la publicación fue otorgada con la condición expresa de preservar la confidencialidad y el anonimato de la paciente, en cumplimiento de los principios de respeto, dignidad y protección de la información personal.

Los autores se comprometieron a compartir una copia del artículo publicado con los familiares directos como parte del acuerdo ético establecido.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés relacionados con este trabajo.

Bibliografía

1. Corrales MF, Restrepo R, Calle E, Morales D. Biopolymer sarcoid-like foreign-body granulomas: Case report and literature review. *Biomedica*. 2022;42:8–16.
2. Congreso de Colombia. Ley 2316 de 2023. Por medio de la cual se crea el tipo penal de lesiones personales con sustancias modelantes invasivas e inyectables no permitidas -biopolímeros- y se dictan otras disposiciones. *Diario Oficial, LEY 2316 DE 2023 Colombia;*. 2023. Aug 17.
3. Montealegre G, Uribe R, Martínez-Ceballos MA, Rojas-Villarraga A. ASIA syndrome symptoms induced by gluteal biopolymer injections: Case-series and narrative review. *Toxicol Rep*. 2021;8:303–314.
4. De La Peña Restrepo LE, Vivas Erazo WE, Orozco Alvaran CDJ, et al. Iatrogenic alogenosis due to the use of biopolymers. *Health Sc J [Internet]*. 2022;16:924. Disponible en: http://www.hsj.gr/.
5. Ávila Arenas LM, Londoño Duarte MP, Ojeda Toro GD. Síndrome de embolia por silicona: Una revisión de tema. *Universitas Médica*. 2022;63.
6. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315:788–800.
7. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Regional physiology of ARDS. *Crit Care*. 2017;21(Suppl. 3):312.
8. Contreras-Díaz BR, Córdova-Gómez A, Rubio-Gómez L, Contreras-Ruiz Velasco R. Enfermedad por modelantes, síndrome autoinmune inducido por adyuvantes y otras enfermedades de la vanidad. *Cir Gen*. 2021;43:234–242.
9. Gattinoni L, Quintel M. How ARDS should be treated. *Crit Care*. 2016;20:86.
10. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med [Internet]*. 2000;342:1301–1308, http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200005043421801.
11. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363:1107–1116.
12. Villar J, Ferrando C, Martínez D, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2020;8:267–276.
13. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159–2168.
14. Combes A, Fanelli V, Pham T, et al. Feasibility and safety of extracorporeal CO 2 removal to enhance protective ventilation in acute respiratory distress syndrome: the SUPERNOVA study. *Intensive Care Med [Internet]*. 2019;45:592–600, http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05567-4 [consultado 22 Mar 2025];.
15. Combes A, Auzinger G, Camporota L, et al. Expert perspectives on ECCO2R for acute hypoxemic respiratory failure: consensus of a 2022 European roundtable meeting. *Ann Intensive Care*. 2024;14:132.
16. Peña-López LA, Londoño Arcila HF, Ruiz Serna OH, Lozano Franco WM, Parada-Gereda HM, Ballesteros Castro D. Can extracorporeal CO2 removal facilitate ultraprotective ventilation in severe ARDS? A Latin American case series. *J Crit Care*. 2025;88:155099.
17. Mendoza C, Salvo S, Luque P, Condado H, Gonzalo MA, Algarate S. [Necrotizing fasciitis and toxic shock syndrome due to Streptococcus pyogenes after intramuscular injection]. *Rev Esp Quimioter*. 2019;32:473–474.